

Année 1963

THÈSE

N°

458

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

André VINCENT

né le 22 mars 1937 à Cirey-sur-Vezouze (M.-et-M.)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le _____ 19 63

MYIASES HUMAINES

A HYPODERME

Président : M. L. BRUMPT, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Année 1963

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

André VINCENT

né le 22 mars 1937 à Cirey-sur-Vezouze (M.-et-M.)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 19.....

MYIASES HUMAINES

A HYPODERME



Président : M. L. BRUMPT, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Mereau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN	Léon BINET.
	<i>Membre de l'Institut</i>
1 ^{er} ASSESSEUR	Gaston CORDIER
2 ^e ASSESSEUR	Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale.....	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
	POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIE (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Cochin	ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE (R.)	
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais), ...	GAUDART	D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut	MILLIEZ (P.)
	Broussais	LENEGRE (J.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	Lariboisière	SEZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{	BOUR (H.)
		LHERMITTE (F.)
		PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRES, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch.	Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TOYER-ROZAT (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYOU (Ch.) m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Ophtalmologie	BREGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURCH (G.)	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Oto rhino - Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Biochimie médicale.	BAULIEU (Et.) m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUEH (J.) JEROME (H.)	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports ..	PLAS (F.)		BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-D'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)	Pathologie chirurgicale	SCHNEIDER (J.)
Dermato - Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)		BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHE (G.)
Electro-Radiologie ..	LEDOUX-LEBARD (G.)	Pathologie exotique.	
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)		AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRETIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)	Pathologie expérimentale	
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)		
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Ps. s. ch. DUPONT (V.)		
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)	Pathologie médicale.	
Médecine du travail.	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)		
Neurologie	LAPRESLE (J.)		

	MM.		MM.
Pathologie médicale	ETIENNE (J.-P.)	Physique médicale ..	CHANTEUR (J.)
	FREZAL (J.)		GOUGEROT (L.),
	FRITEL (D.)		m. conf. pr. s. ch.
	HENNEQUET (A.)		GREMY (F.) m. conf.
	HIMBERT (J.)		MILHAUD (G.)
	HOUSSET (E.)		PELLERIN (P.)
	LAROCHE (Cl.)		ROUCAYROL (J.-Cl.)
	LESOBRE (R.)	Pneumo phthisiologie.	TUBIANA (M.) m. conf.
	LEVEQUE (B.)		KREIS (B.)
	MACREZ (C.)		MEYER (A.)
	MOREAU (L.)		RENAULT (P.)
	NICK (J.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	ROYER (P.)		
Pédiatrie - Puéricul- ture	TOURNEUR (R.)	Psychiatrie infantile.	DENIKER (P.)
	WOLFROMM (R.)		DUCHE (D.)
			FLAVIGNY (H.)
	LAFOURCADE (J.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
	LEPERCQ (G.)		
Pharmacologie	MANDE (R.)	Stomatologie	CERNEA (P.)
	MOZZICONACCI (P.)		CHAPUT (Mme A.) m. c. agr
	POLONOVSKI (C.)		GRELLET (M.)
	ROSSIER (A.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
Physiologie	VIALATTE (J.)		MARCHE (J.)
	BOISSIER (J.)	Urologie	AUVERT (J.)
	LECHAT (P.)		MOULONGUET (A.)
	BARRES (G.)		QUENU (L.)
	DEJOURS (P.) pr. s. ch.		
	DURAND (J.)		
	GIRARD m. conf.		
	HUGELIN (A.)		
	SCHERRER (J.)		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRES ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmolo- gique	DESVIGNES (P.)
Clinique chirurgicale.	VERNE (J.-M.)		OFFRET (G.)
Clinique médicale ..	PERRAULT (M.)	Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatri- que	BARUK (H.)
Clinique obstétricale.	GRASSET (J.)		KUSS (R.)
	MAYER (M.)		

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE	BOLTANSKI (E.)
	LAUNAY (Cè)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque ...	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)
Bibliothécaire	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.)
	Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon fils : PHILIPPE

A MA FEMME

A MON PERE A MA MERE

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS ET AMIS

A Monsieur le Professeur L.C. BRUMPT

Professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris.

qui m'a guidé dans la réalisation de
cette thèse et m'a fait l'honneur d'en
accepter la présidence,
qu'il trouve ici l'expression de ma
profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur P. GRENET

Médecin des Hôpitaux de Paris

qui m'a suggéré le sujet de cette thèse,
qu'il soit assuré de mon respectueux
attachement.

A MES MAITRES

lors de mon Externat des Hôpitaux
de Paris.

INTRODUCTION

Les larves de certaines mouches non piqueuses sont capables de se développer dans le tissu sous-cutané des mammifères y déterminant des affections appelés mylases.

Ce parasitisme est habituel chez les bovidés où il est provoqué par des mouches du genre *hypoderma*. C'est chez le bovidé, en effet, que la larve pourra passer les étapes indispensables à son évolution vers la vie adulte et reproductrice. Etant donné sa fréquence, l'hypodermose bovine a été très étudiée et c'est chez le bovidé que nous nous initierons à la biologie de ce parasite.

La lutte contre ce fléau essentiellement européen intéressera le médecin car elle représente la prophylaxie de l'hypodermose humaine

En effet la larve d'hypoderme peut accidentellement parasiter d'autres mammifères: en particulier le cheval et l'homme. Elle ne trouve pas là son milieu idéal végété, a un comportement souvent anormal et cause parfois des désordres graves.

L'occasion nous fut donnée de voir, dans le service du docteur Grenet à l'hôpital Saint-Louis un tel cas de parasitisme accidentel chez une enfant: cas remarquable surtout par les nombreux problèmes diagnostiques qu'il posa pendant plusieurs mois.

Ce parasitisme est d'ailleurs assez fréquent chez l'enfant et nous avons pu réunir 36 observations dont 24 particulièrement intéressantes et complètes.

Nous essayerons par l'étude de ces observations :

— de dégager la silhouette générale de la maladie et de son évolution ;

— de mettre l'accent sur certaines formes particulièrement graves car l'hypodermose humaine est le plus souvent considérée comme une affection bénigne ;

— enfin de dégager les principaux éléments permettant d'établir le diagnostic le plus précocement possible.

OBSERVATION PRINCIPALE

Michèle Bas..., âgée de 8 ans, entre dans le service du docteur Grenet le 15 octobre 1961, envoyée par son médecin traitant, pour asthénie, pâleur, polyarthralgies avec poussées de fièvre fréquentes et la découverte, à la formule sanguine, d'une éosinophilie importante puisqu'elle est à 34 % avec 8 800 leucocytes.

Le début de la maladie remonte aux premiers jours de septembre. Michèle a passé les mois de juillet et août en colonie de vacances et, dès son retour, sa santé avait inquiété sa famille : elle était fatiguée, somnolente, instable, anorectique et se plaignait de douleurs vagues dans les jambes.

A partir de la mi-septembre, les douleurs se précisèrent dans leur intensité et leurs localisations, atteignant tour à tour, à peu près toutes les grosses articulations (genoux, poignets, épaules, hanches). Ces manifestations articulaires étaient accompagnées de poussées de fièvre autour de 38°

Début octobre, devant la persistance des troubles que sa mère avait d'abord attribués au changement d'air et à la croissance, le médecin de famille est appelé. Il connaît bien la petite Michèle et, est frappé, avant tout, par sa pâleur : pâleur d'autant plus étonnante chez cette petite Parisienne qui vient de passer 2 mois à la campagne.

Un hémogramme, demandé aussitôt, ne montre pas d'anémie mais une hyperéosinophilie importante.

L'enfant est alors hospitalisée dans le service du docteur Grenet.

Elle se plaint, le jour de son entrée, de douleurs vives au niveau du poignet gauche et on notera l'existence, à ce niveau, de plaques érythémateuses de 1 cm, environ, non prurigineuses, non indurées, à peine sensibles à la pression.

En dehors de la pâleur importante, le reste de l'examen clinique est normal.

Deux jours après son entrée, l'enfant se plaint de douleurs au niveau du genou gauche qui est un peu tuméfié. Les manifestations cutanées et articulaires ont cessé au niveau du poignet.

Etant donné, l'asthénie, la pâleur, les polyarthralgies fugaces et mobiles, le fébricule constant autour de 38° et l'éosinophilie importante et qui ne cesse de croître aux examens successifs : 3 hypothèses diagnostiques sont émises.

1° Une maladie de Boullaud mais la première vitesse de sédimentation est normale ainsi que les autres examens : fibrinémie, électrophorèse des protides, antistreptolysines, électrocardiogramme ;

2° Une collagénose qui pourrait être une périartérite noueuse mais il n'existe aucun signe typique de cette affection ;

3° Une parasitose : on élimine tout d'abord une parasitose intestinale car les examens répétés des selles ne font retrouver que d'inconstants trichocéphales. On se tournera, en dernier ressort, vers une parasitose susceptible d'être responsable de tous les signes. On fait, dans ce sens, des intradermo-réactions aux antigènes distomien et ascaridien mais elles s'avèrent négatives.

Pendant ce temps, l'éosinophilie ne cesse d'augmenter : elle atteindra, au début de novembre 29 000 globules blancs avec 44 % de polynucléaires éosinophiles. La vitesse de sédimentation, normale à l'entrée, augmente de même et atteindra à la même date 86 mm à la première heure.

Le seul médicament, prescrit jusqu'à cette date, a été le citrate de pipérazine pendant huit jours afin d'éliminer toute parasitose intestinale.

Cela faisait quinze jours que la petite Michèle était à l'hôpital et aucun diagnostic n'avait pu être posé.

Quelques jours plus tard, arriva un résultat de l'Institut Pasteur : une réaction de fixation du complément à l'antigène distomien était positive. Le professeur agrégé J. Schneider, consulté, considéra cette réaction positive comme un argument valable de distomatose, expliquant la négativité de l'intra-dermo-réaction, faite quelques jours auparavant par le fait qu'elle avait pu être pratiquée avec un antigène de mauvaise qualité. Il demande d'ailleurs qu'une deuxième réaction soit faite dix jours après.

En dehors de ce résultat, le seul argument en faveur d'une distomatose est que la petite Michèle a passé ses vacances dans le Massif Central en pleine campagne mais on ne retrouvera pas la notion d'ingestion de cresson ou de cas de distomatose dans l'entourage.

Cette distomatose en serait à sa période d'invasion et il est normal qu'à ce stade, les examens de selles ne montrent pas de parasites.

Un traitement par l'émétine est donc institué et entraîne une baisse très rapide de la vitesse de sédimentation : de 82 mm à la première heure, elle passe à 20 mm après cinq jours de traitement.

Il n'y a pas de modification de l'éosinophilie, mais on note, à ce moment, une nouvelle poussée douloureuse au niveau du genou gauche accompagnée d'une fièvre à 38°5-39°.

Après un traitement éméthinien de quinze jours, Michèle va mieux. Son état clinique est satisfaisant, sa vitesse de sédimentation se normalise et elle rentre dans sa famille le 1^{er} décembre 1961.

Le diagnostic reste celui de distomatose mais cette hyperéosinophilie toujours aussi importante, qui n'a pas été influencée par le traitement, laisse persister un doute.

Le 11 décembre, Michèle est ramenée par ses parents car elle est de nouveau très fatiguée, elle a de la fièvre et se plaint de son genou droit, cette fois. De plus sa mère a remarqué l'existence d'une tuméfaction douloureuse dans la région lombaire mais l'examen fait en salle ne la retrouvera pas. Quant au genou, il est augmenté de volume et très sensible dans son ensemble. Comme d'habitude, ces signes vont disparaître très vite en un ou deux jours.

L'hémogramme montre 16 400 globules blancs avec 63 % d'éosinophiles.

Enfin, le seul argument valable en faveur de la distomatose, s'effondre car, la deuxième réaction de fixation du complément à l'antigène distomien, faite dix jours après la première, s'avère négative.

Ainsi, au bout de deux mois d'investigations très complètes, aucun diagnostic n'a pu être posé.

C'est à ce moment-là, le 17 décembre 1961, qu'apparaît, au niveau de la fesse droite, une tuméfaction d'allure inflammatoire.

Son caractère migrateur se démasque rapidement puisque, le lendemain, elle siège au niveau de l'aîne droite et de la partie adjacente de l'abdomen. Cette tuméfaction se présente sous forme d'un cordon sinueux, visible à jour frisant, un peu bleuté, large de 3 à 7 mm, induré, sensible à la pression et entouré d'un œdème de consistance molle.

S'il se trouvait sur un trajet veineux, il ferait penser par son aspect, à un cordon de phlébite superficielle.

Deux jours après, on retrouve ce cordon à la face interne de la cuisse, accompagné de son œdème alors qu'au niveau de la fesse, il a presque totalement disparu et ne peut être retrouvé que par la palpation.

Une biopsie est faite à l'extrémité antérieure de ce trajet sinueux.

Le professeur L. Brumpt, auquel le docteur Grenet a parlé de ce cas, pense qu'on se trouve en présence d'une mylase sous-cutanée à tumeurs ambulatoires due à une larve d'Hypoderme.

Ce diagnostic sera confirmé par la biopsie puisque la larve est retrouvée sur les coupes.

Cette biopsie, qui fut, en même temps et par chance, une évacuation chirurgicale du parasite, entraîne très rapidement une amélioration de tous les signes.

Localement, la petite plaie suppure deux jours et se cicatrise parfaitement bien.

La petite Michèle se sent de mieux en mieux, son asthénie disparaît, elle ne se plaint plus.

Au point de vue biologique, surtout, on assiste à une chute spectaculaire de l'éosinophilie sanguine.

Le jour de la biopsie, il y avait par millimètre cube de sang, 7 200 éosinophiles, 2 000 trois jours après, 150 dix jours après la biopsie.

Vingt-cinq jours après la biopsie, l'éosinophilie est revenue à des chiffres tout à fait normaux.

Michèle rentre dans sa famille le 30 décembre 1961.

Elle est suivie régulièrement à la consultation : elle va très bien, retourne en classe, a pris 3 kg en trois semaines.

Les hémogrammes pratiqués régulièrement sont normaux.

COMPTE RENDU ANATOMO-PATHOLOGIQUE DE LA BIOPSIE (DOCTEUR CIVATTE).

Il existe dans le tissu hypodermique une formation indiscutablement parasitaire d'assez petite taille. Le tissu hypodermique est également le siège de phénomènes inflammatoires surajoutés marqués par l'existence de quelques amas de polynucléaires.

IDENTIFICATION DE LA LARVE (PROFESSEUR L. BRUMPT).

Il s'agit d'une larve d'hypoderme au deuxième stade larvaire de 1 mm de diamètre environ. L'étude des coupes ne permet pas d'en déterminer l'espèce.

PHOTOGRAPHIES (Service Professeur Degos, Saint-Louis).

Photo n° 1. — Coupe longitudinale de la larve qui permet de voir une extrémité de la larve et les trois premiers segments.

Photo n° 2. — Coupe transversale, la larve est revêtue d'une cuticule épaisse et continue. A l'intérieur, on distingue très bien les muscles et certains vaisseaux.

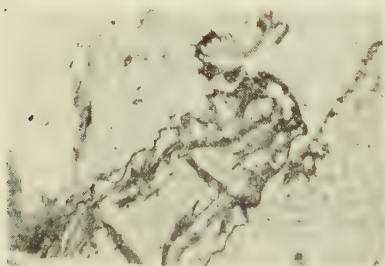


Photo n° 1

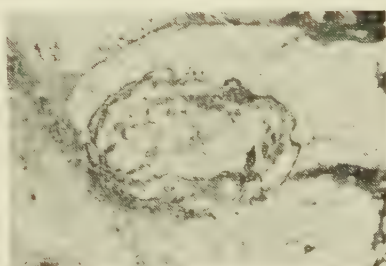


Photo n° 2

ENQUETE EPIDEMIOLOGIQUE.

Notre jeune malade avait passé les mois de juillet-août au Chambon-sur-Lignon (Haute-Loire) et elle allait très souvent se promener dans les pâturages. Il existe une infestation importante par l'hypoderme du bovidé dans cette région.

EN RESUME, enfant de 8 ans, qui, en rentrant de vacances passées à la campagne, a présenté asthénie, pâleur, polyarthralgies fugaces et mobiles, hyperéosinophilie pour laquelle on a envisagé successivement:

Maladie de Bouillaud.

Parasitose intestinale.

Collagénose.

Distomatose.

Ce n'est qu'avec l'apparition, après trois mois de maladie, de tuméfactions cutanées et de leur caractère migrateur qu'a pu être posé le diagnostic de myiase sous-cutanée à tumeurs ambulatoires due à une larve d'Hypoderme. Ce diagnostic fut confirmé par la biopsie.

Cette observation humaine a été volontairement détaillée afin de mettre en évidence les problèmes diagnostiques qui se sont posés pendant trois mois et qui ne furent résolus que par l'apparition de la larve dans le tissu sous-cutané.

C'est chez le bovidé où cette maladie est fréquente et bien connue que nous suivrons maintenant la larve d'hypoderme afin de nous initier à l'épidémiologie et à la biologie singulière de ce parasite. Chemin faisant nous envisagerons les méthodes de lutte et l'organisation de la lutte contre cette épizootie car pour nous, médecins, cela représente la meilleure prophylaxie de l'hypodermose humaine.

L'HYPODERME CHEZ LE BOVIDE

DEFINITION.

L'hypodermose bovine est une maladie parasitaire déterminée par la larve d'insectes, diptères, brachycères, de la famille des œstridés et du genre *hypoderma*. Elle se caractérise essentiellement par l'apparition, au niveau de la région dorso-lombaire des bovidés, de nodules sous-cutanés contenant la larve. Ces nodules sont appelés varrons et on désigne, également sous le nom de varron, la larve elle-même.

REPARTITION.

L'hypodermose est une maladie mondiale. En effet, en dehors d'une partie du territoire africain, on la retrouve dans tous les pays d'élevage bovin avec un pourcentage d'infestation très variable. En France, en particulier, elle existe pratiquement partout, mais avec une plus grande fréquence en Bretagne, Normandie et Sud-Ouest comme on peut le constater sur la carte (p. 24), publiée en 1957 par l'agence européenne de l'O.E.C.E.

HISTORIQUE.

Les premiers écrits concernant cette maladie sont très anciens : en effet, dans ses Géorgiques, Virgile parle des dégâts qu'elle peut causer au cuir des bovidés.

Mais les premières références scientifiques sont apportées par Vallisnieri en 1733.

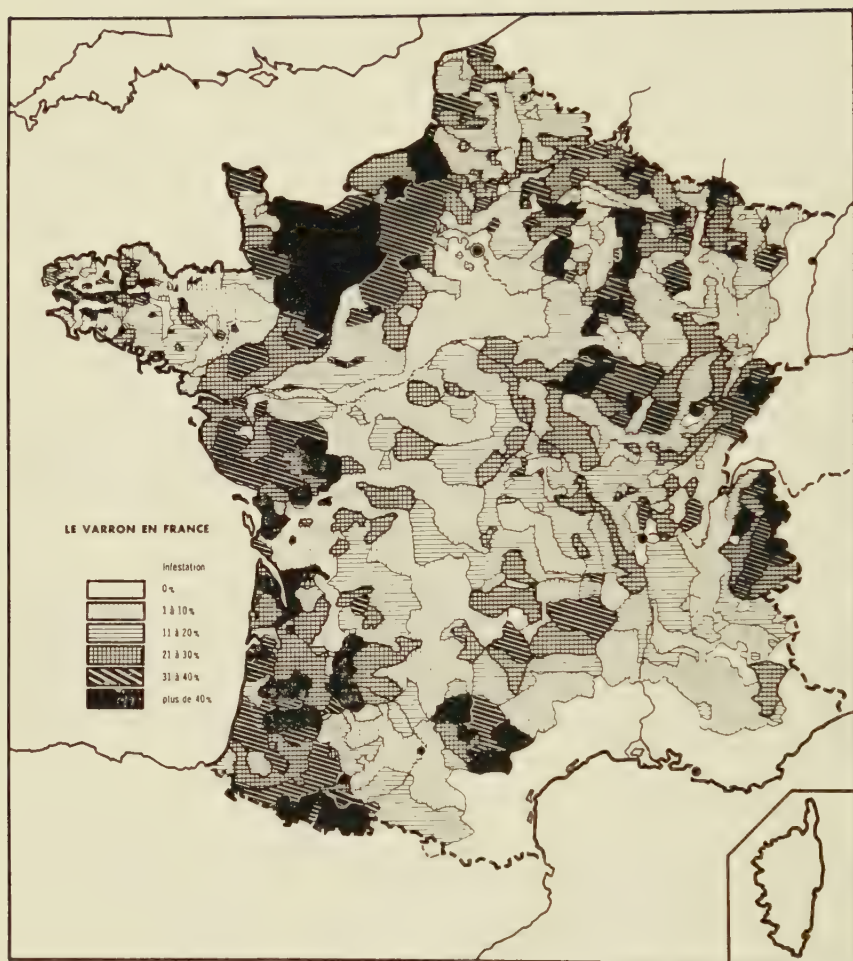
Un peu plus tard, Linné s'intéressa à ce parasite. Quant à Réaumur, lui, il eut la chance d'observer la sortie des larves du dos de l'animal et leur transformation en mouche.

De Geer, en 1776, décrit une mouche qu'il appela : « œstrus bovis » et De Villers, treize ans plus tard, décrit un autre insecte légèrement différent « œstrus lineatus ».

Enfin, en 1825, avec Latreille, ce genre « hypoderma » fut établi et les deux espèces déjà décrites devinrent « hypoderma bovis » et « hypoderma lineatum ».

ESPECES.

Ces deux espèces sont responsables de l'hypodermose chez le bovidé. Classiquement, « hypoderma bovis » est européenne alors qu'« hypo-



derma lineatum » est originaire d'Amérique du Nord. Mais, en fait, on retrouve partout les deux espèces, dans des proportions très variables d'un pays à l'autre et même d'un troupeau à l'autre.

Enfin, il faut signaler l'existence d'autres espèces d'hypodermes capables de parasiter d'autres ongulés. Telle *hypoderma diana* qui parasite les cerfs et les chevreuils et qui est très commune en France et dans toute l'Europe. Enfin, *hypoderma aegagri*, hôte de la chèvre, qu'on trouve surtout en Asie Mineure.

Dans tous les cas existe une spécificité étroite entre le parasite et son hôte habituel.

En fait, il existe peu de différences entre ces espèces : seuls quelques détails morphologiques sur la mouche adulte et sur la larve permettent de les reconnaître.

CYCLE EVOLUTIF DE L'HYPODERME.

1° *La larve mûre : le « varron », larve du quatrième stade.*

En mai-juin, on reconnaît facilement un bœuf varronné par la présence sur son dos de tumeurs, parfois en très grand nombre, dont la caractéristique essentielle est qu'elles sont toutes localisées près de l'échine, dans la région lombaire. Chaque tumeur, qui peut atteindre le volume d'une noix, est percée d'un petit orifice et si on la presse avec les doigts, on peut faire sortir par cet orifice un gros ver brunâtre : le varron.

Le varron ou larve du quatrième stade se présente sous la forme d'un gros asticot brunâtre de 30 mm de longueur, pourvu d'une cuticule épaisse revêtu de nombreux piquants. Il mène à l'intérieur de cette poche de pus qu'il a creusée lui-même, une vie sédentaire. Et pendant qu'il se nourrit de ce pus, il respire l'air atmosphérique au moyen de deux orifices stigmatiques disposés en arrière de son corps et qu'il applique contre l'ouverture de la tumeur.

2° *Sortie de la larve, transformation en mouche.*

La larve, qui arrive à complète maturité en juin-juillet, élargit progressivement son orifice de sortie et arrive ainsi à s'échapper pour tomber sur le sol, s'y enterrer peu profondément et se transformer en pupe. Pour cela, le varron prend une couleur noirâtre se ramasse avec lui-même et finit par ressembler à un petit sabot dont l'ouverture est fermée par un opercule : au bout de quatre à six semaines, cet opercule se détache sous la poussée de la mouche qui s'échappe aussitôt.

3° *La mouche adulte.*

L'hypoderme adulte ressemble à un bourdon aux ailes enfumées et mesure 12 à 16 mm de longueur. Cette mouche a une vie très courte, moins de une semaine et cette vie sera uniquement axée sur la reproduction de l'espèce. Elle ne peut même pas se nourrir car il ne lui reste plus qu'un rudiment d'appareil buccal non fonctionnel.

C'est un insecte agile, qui voltige pendant l'été, de la mi-juin au commencement de septembre, plus spécialement dans les pâturages habités par les bovidés, aux heures les plus chaudes du jour et dans les endroits très ensoleillés.

4° *Mode de ponte.*

Vallisniéri puis Réaumur, au XVIII^e siècle, pensèrent que la femelle, qui est munie d'un ovicapte, perforait la peau pour y déposer ses œufs. Mais Riley, en 1889, montra que l'hypoderme était un insecte non piqueur et que la femelle déposait ses œufs sur les poils des animaux.

Les œufs sont pondus sur tout le corps de l'animal sauf la tête : la région lombaire semblant, d'après des observations récentes, une région de prédilection puisqu'on y retrouve 60 % des œufs.

Ces œufs sont blanchâtres, ovalaires, longs de 1 mm, fixés au poil par un appendice fixateur brunâtre : ils renferment une larve mobile qui éclôt en quelques jours.

5° Pénétration de la larve de premier stade.

Cette larve minuscule, ayant moins de 1 mm de longueur est allongée et translucide. Son corps est composé de onze segments entièrement recouverts de petits piquants. Mais sa caractéristique essentielle est l'extraordinaire développement de son armature buccale.

Comment cette larve minuscule va-t-elle pouvoir pénétrer dans le corps du bovidé et par quels moyens va-t-elle devenir ce gros varron de 30 mm ?

Cette larve est très petite certes mais elle a une armature buccale importante et on peut penser que, grâce à cette dernière, elle est capable de pénétrer à travers la peau du bovidé surtout en empruntant les follicules pileux ou les plaies. Cette hypothèse de la pénétration directe percutanée est la plus simple et la plus ancienne. Elle fut reprise en 1914 par Carpenter qui, avec Hewilt put observer cette pénétration chez des bovidés tondus. Hawden, au Canada en 1919, observa des faits identiques.

Pourquoi, alors, ne trouve-t-on des larves que dans le tissu sous-cutané du dos de l'animal alors que les œufs peuvent être pondus partout.

Pourquoi, non plus, ne retrouve-t-on pas ces jeunes larves dans le tissu sous-cutané des animaux tués à la fin de l'été.

Ces larves que nous ne retrouvons pas dans le tissu sous-cutané, Curtice en 1890 et Jost en 1907 les observèrent dans la paroi de l'œsophage. Cette localisation œsophagienne avait fait admettre à ces auteurs que la pénétration des larves se faisait par la voie buccale. Ils pensaient que les larves, une fois écloses, provoquaient du prurit et il s'ensuivait que l'animal en se léchant, les ingérait. La larve s'arrête au niveau de l'œsophage et pénètre dans sa sous-muqueuse.

Enfin, certains auteurs, pensent que les larves ingérées par voie buccale s'arrêtent entre les nombreuses papilles de la langue ou de la muqueuse buccale, traversent cette muqueuse et cheminent dans la sous-muqueuse buccale, linguale, pharyngienne et enfin œsophagienne. Ce mode de pénétration est d'ailleurs celui de la larve de *gastrophilus* chez le cheval.

La localisation œsophagienne des jeunes larves semble constante et peut-être même obligatoire. Cela a été prouvé par l'étude de milliers d'œsophages de bovidés prélevés dans les abattoirs. La proportion importante des œsophages porteurs de larves, le nombre élevé de ces larves dans la muqueuse témoignent de la régularité sinon de l'obligation de la phase œsophagienne pour l'hypoderme.

Nous devons donc admettre qu'il existe deux modes de pénétration : la pénétration directe percutanée et la pénétration buccale mais la présence quasi constante des jeunes larves dans l'œsophage et leur absence complète dans la peau en automne sont plus en faveur de la pénétration buccale. De plus, on conçoit mal par quel mécanisme, une larve pénétrant sous la peau, serait attirée vers l'œsophage pour repartir vers le tissu sous-cutané quelques mois plus tard.

6° *La larve du deuxième stade ou larve œsophagienne.*

La larve du premier stade a réussi à pénétrer dans la sous-muqueuse œsophagienne et, là, elle va se transformer en larve de deuxième stade. La larve de deuxième stade est plus grosse, elle mesure de 11 à 14 mm de long. Elle est dépourvue d'épines sauf autour de la bouche et des stigmates postérieurs. Son appareil digestif commence à regresser alors que les plaques stigmatiques (ébauche du système respiratoire) apparaissent.

7° *Migration des larves œsophagiennes.*

Les larves sont restées dans l'œsophage pendant l'automne et une partie de l'hiver. Ayant atteint une certaine taille, elles vont migrer et se diriger vers le dos, guidées par leur géotropisme négatif à la manière des plantes. Elles rampent tantôt en avant tantôt à reculons se servant de leurs piquants en guise de crampons. Elles utilisent, au cours de cette migration, les ponts naturels de l'organisme tels que diaphragme et péritoine. Certaines passent par les trous de conjugaison des vertèbres et pénètrent dans le tissu épidural recouvrant la moelle épinière où elles peuvent séjourner un certain temps. Finalement, ces larves migratrices arrivent dans le tissu sous-cutané de l'échine, dans la région dorso-lombaire.

8° *Larves sédentaires ou larves du troisième stade.*

Arrivées au contact de la peau, en février-mars, les larves vont progressivement amincir celle-ci et ménager à travers elle un orifice qu'on appelle l'orifice respiratoire. La larve se transforme alors en larve du troisième stade. De translucide, elle devient blanchâtre, mesure 15 mm de long et présente un revêtement épineux variable. La région postérieure de la larve où se trouvent les stigmates respiratoires est dirigée vers l'orifice respiratoire afin de lui permettre une vie en aérobiose.

Au bout de peu de temps, ces varrons blancs vont muer, grossir, devenir jaunâtres puis brunâtres. Ce sont les gros varrons qu'on trouve d'avril à juillet dans les tumeurs des bovidés.

La planche, (page 28), extraite d'une publication de l'agence européenne de l'O.E.C.E. (1957) résume brièvement l'évolution si curieuse de l'hypoderme chez le bovidé.

Plusieurs auteurs modernes s'accordent à penser que les deux espèces en cause *hypoderma bovis* et *hypoderma lineatum* ont un cycle évolutif légèrement différent. Celui que nous venons de décrire serait celui d'*hypoderma lineatum*.

Pour *hypoderma bovis*, il y a d'abord beaucoup plus de partisans de la pénétration directe cutanée. Le cheminement des larves serait aussi différent. Les larves, rencontrant un tronc nerveux, s'y joindraient et remonteraient ainsi, en se plaçant dans le tissu conjonctif lâche de l'épinière jusqu'aux trous de conjugaison, leur donnant accès au canal rachidien. Les larves séjourneraient un certain temps dans la graisse de l'espace épidural et ensuite se dirigeraient vers le tissu sous-cutané du dos du bovidé.

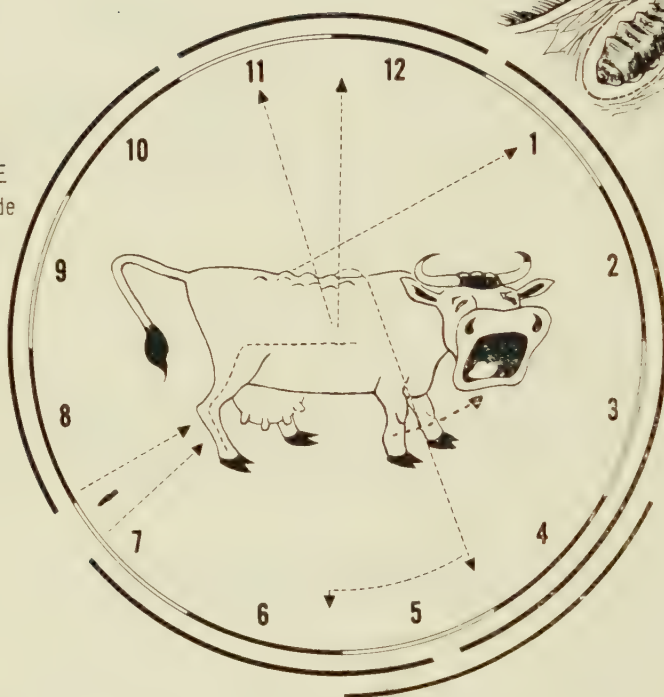


LARVES
2^e stade



LARVE
3^e et 4^e
stades

LARVE
1^{er} stade



ŒUFS



INSECTE PARFAIT



NYMPHE

Ainsi, le canal rachidien organe de passage fréquent pour hypoderma lineatum, serait, pour hypoderma bovis, un organe relais obligatoire.

Le cycle de l'hypoderme a donc duré 1 ans mais les trois quarts de son évolution se sont passés chez le bovidé et l'on conçoit qu'il puisse y apporter des perturbations.

L'hypodermose cause de lourds dommages.

Les éleveurs souffriront d'un arrêt de croissance des animaux, d'une diminution de la production du lait, d'importantes pertes de viande.

Les tanneurs auront des cuirs varronnés dépréciés. En effet, un bovidé peut être infesté par plus de cent larves et son dos sera entièrement couvert de varrons.

L'incidence de l'hypodermose bovine sur la productivité de la spéculation boviné dans les pays membres de l'O.E.C.E. est représenté en 1957 par une perte annuelle de 77 millions de dollars.

Pour la France, la perte, uniquement pour le secteur Cuirs et Peaux, fut, en 1957, de 500 millions d'anciens francs. Et, on pense que la perte dans le secteur viande-lait est au moins 8 fois plus grande, ce qui donne 4 milliards.

C'est pourquoi, depuis quelques années, l'hypodermose bovine est combattue activement.

MOYENS DE DIAGNOSTIC.

La mise en œuvre d'un traitement nécessite un diagnostic. Or, avant l'apparition, au printemps, des varrons sur le dos de l'animal, aucun signe clinique, en dehors d'une œsophagite passagère et passant souvent inaperçue, ne permet de faire le diagnostic d'hypodermose. On en arrive donc à traiter tous les animaux et, par là-même, des animaux sains.

Depuis quelques années, les vétérinaires se penchent sur la recherche de diagnostics biologiques.

Si les méthodes basées sur les réactions immunologiques de l'organisme sont entrées dans la pratique courante vétérinaire en ce qui concerne les maladies microbiennes, il n'en est pas de même en parasitologie.

Il y a pour cela deux raisons :

1° Souvent, on peut mettre en évidence soit le parasite, soit ses œufs ou ses embryons ;

2° Les réactions immunologiques d'un organisme parasité manquent en général de spécificité, d'autant plus que les animaux sont souvent polyparasités.

Le docteur vétérinaire Yvoré, en 1958, à Toulouse, fit avec succès sur un petit nombre d'animaux une série de diagnostics expérimentaux : tels que intra-dermo-réaction à l'encolure, au pli sous-caudal ainsi que des réactions de fixation de complément. Ces expériences qui, apportant un diagnostic précis, permettraient de ne soigner que les animaux malades, méritent d'être poursuivies.

En attendant, on applique le traitement à tous les animaux.

TRAITEMENT.

Le traitement a été envisagé à tous les stades du cycle parasitaire de l'hypoderme.

Il est impossible d'envisager une lutte sérieuse contre les pupes enfouies dans le sol ainsi que contre les mouches adultes. En effet, si le varron est fréquent, la mouche est difficile à saisir. De plus, elle a une vie très courte, ne se nourrit pas, se réfugie dans les arbres bordant les pâturages et ne vient voler autour des animaux que quelques heures par jour, au moment où le soleil est très chaud.

Par contre, en assurant sur le poil des animaux, pendant l'été, une concentration suffisante d'un insecticide actif, on pourra détruire les œufs et les larves qui en éclosent avant qu'ils n'aient pu pénétrer dans l'organisme du bovidé.

Mais l'été est la saison des gros travaux agricoles et l'éleveur sera très occupé : c'est aussi la saison où les bovidés, maintenus au pâturage permanent, sont difficilement accessibles.

Enfin, le problème essentiel est de trouver le moyen d'assurer une imprégnation durable du poil animal en insecticide.

La méthode la plus satisfaisante serait de pouvoir atteindre les larves de deuxième stade qui migrent dans l'organisme du bovidé de septembre à mars.

Cela est possible depuis quelques années avec la découverte des insecticides organophosphorés appelés par les anglo-saxons « insecticides systémiques ». L'insecticide s'administre par voie buccale ou par voie parentérale.

Cette méthode a de nombreux avantages. Elle se pratique tout d'abord à une époque de l'année où les éleveurs ont le plus de temps libre. D'autre part, même si l'animal est loin de la ferme au pâturage permanent, il est facile d'aller lui faire avaler le produit une fois par an.

Mais l'éleveur n'accepte pas facilement ces traitements internes.

Les expériences pratiquées en 1958 par le Centre de Lutte contre l'hypodermose bovine de Lyon, sous la direction du docteur Magat, ont donné des résultats remarquables en particulier avec le Trolène. On pense que l'unique traitement des jeunes animaux, véritables réservoirs de parasites, ferait décroître de façon très importante le niveau d'infestation de l'ensemble du cheptel.

En pratique, on administre le produit insecticide à tous les jeunes animaux en octobre ou novembre après le premier été au pâturage qui est la période où se réalise une infestation massive. On exclut de ce traitement, les vaches laitières et les animaux destinés à la boucherie dans les deux mois suivants afin d'éviter une intoxication humaine par le lait ou la viande.

On fonde de grands espoirs sur ces « traitements systémiques » et on pense que l'usage des antiparasitaires internes permettra une éradication complète du fléau.

On peut aussi atteindre la larve lorsqu'elle est arrivé dans le tissu sous-cutané de l'animal mais avant qu'elle n'ait perforé la peau.

On applique à l'animal un traitement externe et précoce. On applique par brossage sur la peau de l'animal une solution contenant un insecticide puissant dans une solution pénétrante.

Ce traitement est le plus employé car il a de nombreux avantages. Son application est facile et ne nécessite pas la présence d'un spécialiste. Il est facilement accepté par l'éleveur car il se fait par voie externe et à une saison où la plupart des animaux sont à l'étable.

On utilise en particulier le Bayer L13/59.

Enfin reste le traitement au dernier stade, à la période où la peau est déjà percée et où le varron est bien visible. A ce moment, le diagnostic est posé et on ne soigne que les animaux malades mais hélas le cuir est déjà très abîmé.

C'est le traitement historique de l'hypodermose, en effet, dès 1345, la Corporation des Tanneurs avait obtenu de Philippe « Le Hardi » une ordonnance prescrivant l'évarronnage ! Au début, on utilisait l'extraction manuelle qui pouvait, être dangereuse pour les animaux. En effet, l'écrasement du varron à l'intérieur de sa tumeur entraînait une libération massive de protéines parasitaires, et chez cet animal sensibilisé, provoquait des accidents anaphylactiques graves : phénomènes fébriles, œdèmes cutanés prédominant sur les régions à tissus lâches et parfois même œdèmes pulmonaires mortels.

A partir de 1926, on commença à utiliser pour tuer le varron des pommades à base de paradichlorobenzène. Maintenant on utilise les insecticides modernes et plus particulièrement la Rotenone qui, appliquée par brossage ou dans une pommade, pénètre facilement jusqu'à la larve par l'orifice respiratoire.

Ce traitement peu rentable est encore très utilisé car peu coûteux pour l'éleveur.

LUTTE CONTRE L'HYPODERMOSE.

L'hypodermose bovine est avant tout un problème européen, en raison du caractère intensif de l'élevage bovin dans cette partie du monde.

Mais l'hypodermose fut considérée longtemps comme une épizootie accessoire. C'est le secteur « Cuirs et Peaux » qui s'est le premier préoccupé des ravages de cette maladie.

En France, sur l'initiative du syndicat général des Cuirs et Peaux de France, fut fondée en 1911 « l'Association Française pour la destruction du varron ».

Depuis 1957, les Pouvoirs publics afin de faire appliquer la loi de 1954 punissant l'absence de traitement ont confié l'organisation de la lutte contre l'hypodermose au Centre Technique du Cuir Brut.

Ce centre déploie toute son énergie à bien mener cette lutte. Il organise chaque année une campagne d'évarronnage, recrutant des évarronneurs, approvisionnant les vétérinaires en insecticides, faisant des démonstrations pratiques d'évarronnage par les techniques modernes, surveillant les foires et les marchés, contrôlant les bovins dans les exploitations et intensifiant sa propagande sur toutes ses formes (tracts, écoles, radio, etc.).

Enfin le centre qui possède un laboratoire et une ferme expérimentale favorise la découverte et la mise aux points de traitements nouveaux.

En France, le taux d'infestation par l'hypoderme est encore de 30 %. Rappelons que cette maladie a coûté à la France en 1957 plus de 4 milliards d'anciens francs.

Enfin, au point de vue médical, l'intérêt est grand de voir disparaître l'hypodermose bovine car ne serait-ce pas la meilleure prophylaxie de l'hypodermose humaine.

Par une erreur dans son choix, l'hypoderme peut déposer ses œufs sur un hôte inhabituel. La jeune larve va alors se trouver dans un milieu défavorable. Elle va être obligée d'y modifier son évolution et ses migrations et pourra même être la cause d'accidents sérieux, parfois très graves.

Les deux principales victimes de ces erreurs de la Nature sont le cheval et l'homme.

D'ailleurs, le comportement du parasite chez les deux hôtes, présente de fortes analogies ce qui nous a conduit à les envisager successivement.

L'HYPODERME CHEZ LE CHEVAL

L'hypodermose du cheval sévit partout où il y a une infestation d'hypodermose bovine puisque le bovidé représente le réservoir de parasite. Mais il s'agit là d'un parasitisme accidentel et l'on comprend que le taux d'infestation soit faible.

Depuis très longtemps, puisque Vallisnieri en parla le premier au XVIII^e siècle, on avait remarqué que les chevaux, mis au pâturage pendant les mois d'été dans une région infestée par l'hypoderme du bœuf, pouvaient présenter, au printemps suivant des nodules sous-cutanés semblables à ceux connus chez le bovidé.

EVOLUTION

Mais, de cette tumeur sous-cutanée, la pression des doigts fera sourdre par l'orifice respiratoire, non pas le « varron » cette grosse larve brune de 30 mm de long qu'on trouve chez le bovidé ; ce sera, au contraire, une toute petite larve de 10 mm de long, blanchâtre, et présentant des détails morphologiques très différents. On comprend, dès lors, qu'à la vue de cette larve, les auteurs aient pensé se trouver en présence d'une espèce toute différente.

Megnin, en 1880, dans son ouvrage sur les parasites, donnera la clé de l'énigme « les tumeurs des œstridés se rencontrent quelque fois chez le cheval mais jamais nous n'avons vu les larves qu'elles contenaient et qui avaient toujours les caractères de celles de l'hypoderma bovis à leur deuxième stade, arriver à leur développement complet : quoi que nous ayons fait pour ne pas les tracasser, elles mourraient toujours avant le terme : ce qui nous porte à penser que c'étaient bien des larves d'hypoderma bovis, égarés sur un terrain qui ne leur convenait pas et non pas une espèce particulière ».

Ainsi, notre jeune larve, égarée dans un milieu hostile, va arriver à passer les premiers caps d'une maturation et d'une migration longue et difficile. Mais, arrivée dans le tissu sous-cutané, au terme de son long voyage et alors qu'elle a déjà percé un orifice respiratoire, un obstacle inconnu va lui interdire de devenir adulte et d'assurer la pérennité de l'espèce.

Cependant, certains auteurs, affirment avoir trouvé chez le cheval des larves à leur complet développement. Ces faits ont été rapportés surtout par des vétérinaires exerçant en Afrique du Nord. Un climat très chaud peut-il favoriser une maturation ?

Ces vétérinaires se basent pour soutenir leurs affirmations sur le fait que les larves recueillies étaient bien vivantes. Mais une larve n'est pas nécessairement mûre parce qu'elle arrive intacte, vivante et active au terme de son cycle. La seule preuve irréfutable serait de pouvoir obtenir à partir de ces larves, des pupes et des mouches adultes. Mais, à notre connaissance, cela n'a encore pu être réalisé.

Ainsi, à part quelques exceptions non confirmées, en provenance d'Afrique du Nord, la larve d'hypoderme égarée chez le cheval ne peut pas dépasser le deuxième stade larvaire et il en est de même chez l'homme.

MIGRATION DES LARVES.

Nous avons vu que, chez le bovidé, toutes les larves du deuxième stade se dirigeaient vers la région dorso-lombaire de l'hôte et y terminaient leur évolution. Chez le cheval, au contraire, la plupart des larves migreront dans des régions beaucoup plus antérieures.

Les larves, guidées par leur instinct géotropique négatif, ont tendance à ramper vers les régions les plus hautes de l'hôte. Si nous regardons un bovidé, nous voyons que le dos représente la région la plus haute de l'organisme alors que chez le cheval le dos est dépassé par un cou assez long et une tête fièrement dressée. De plus l'œsophage, horizontale chez le bovidé est presque vertical chez le cheval.

Ainsi, la larve migrante quittant l'œsophage se dirigera vers le dos certes mais aussi vers le garrot et l'encolure. C'est là en effet que se localiseront la plupart des tumeurs cutanées.

Le cheval en dressant si fièrement sa tête ne connaît pas le risque qu'il court car la larve migrante pourra ramper de proche en proche jusqu'à la base du crâne et pénétrer ainsi dans cette région vitale. Elle pourra emprunter pour cela la sous-muqueuse œsophagienne puis pharyngienne et trouvera dans le tissu conjonctif qui entoure les gros troncs vasculo-nerveux du cou, un milieu très favorable à sa reptation.

PENETRATION DES LARVES DANS LES CENTRES NERVEUX.

On se rappelle que, lors de leur migration chez le bovidé, les larves migrantes du deuxième stade séjournaient très souvent dans le canal rachidien sans occasionner le moindre trouble. Elles se contentaient, il est vrai, de rester dans le tissu graisseux qui entoure les méninges. Est-ce la panique de se trouver chez un hôte défavorable qui pousse la larve à un comportement si différent chez le cheval ?

Car ici, la larve va essayer de pénétrer dans les centres nerveux et y causer des désordres très graves.

Ce sont surtout les larves qui ont réussi à parvenir à la base du crâne qui présentent un danger extrême car elles vont perforer la dure-mère et provoquer des troubles neurologiques mortels.

Les accidents débutent brutalement : ils se caractérisent en général par des troubles locomoteurs, des paralysies, des mouvements en manège, suivant la localisation de la larve. Dans son cheminement dans les troncs nerveux, la larve ne produit pas de lésions franches. Elle irrite un vaisseau, en sectionne un autre, provoque une forte réaction du tissu voisin et surtout a une migration tortueuse et très longue : ce qui explique la symptomatologie souvent très complexe.

On peut imaginer les dégâts que peut produire cette larve dans des tissus si fragiles et si vascularisés lorsqu'on voit la larve, se frayant un chemin en dilacérant les tissus avec ses crochets, en sectionnant les fibres nerveuses et les vaisseaux sanguins, en sécrétant des diastases qui provoquent une lyse tissulaire et un œdème réactionnel à la périphérie responsable de compression.

Lorsque l'autopsie est pratiquée minutieusement, on trouve le trajet effectué par la larve. Il est presque toujours hémorragique et s'enfonce à des profondeurs variables dans la substance nerveuse.

Dans les observations, rapportées par le docteur vétérinaire Tardier, dans sa thèse consacrée à ce sujet, la larve est retrouvée le plus souvent au niveau du bulbe et du cervelet. Plus rarement au niveau de la moelle et une seule fois au niveau des hémisphères cérébraux.

Enfin, Neumann, dans son traité des Maladies Parasitaires signale une localisation oculaire qui présente une forte analogie avec un cas humain que nous verrons tout à l'heure. La jument malade avait l'œil droit très sensible à la lumière, les paupières tuméfiées, la conjonctive injectée, la cornée presque opaque. Une larve au deuxième stade d'hypoderme identifiée par Raillet, fut extraite de la chambre antérieure de l'œil par le docteur Van Setten vétérinaire à Onderdenham (Hollande) :

- cycle évolutif stoppé au deuxième stade larvaire ;
- localisations plus antérieures des tumeurs cutanées ;
- pénétration des larves dans les centres nerveux ;
- localisation oculaire.

Tel est le comportement de l'hypoderme égaré chez le cheval.

Nous nous excusons auprès de nos lecteurs, médecins, d'avoir abandonné si longtemps la partie médicale de cette thèse pour nous consacrer à la maladie animale. Mais, il faut bien reconnaître que tout ce que nous savons de la vie de l'hypoderme, nous l'avons découvert chez l'animal et de plus, il nous a semblé intéressant de mettre en parallèle l'évolution de ce parasite chez son hôte habituel : le bovidé et chez cet hôte accidentel : le cheval. Ces modifications du comportement du parasite chez cet hôte accidentel : le cheval, nous les retrouverons à peu près identiques chez ce deuxième hôte inhabituel : l'homme.

L'HYPODERME CHEZ L'HOMME

Les mylases à hypoderme chez l'homme furent d'abord connues en Europe Septentrionale et Spence, en 1859, en parle comme d'une affection fréquente aux îles Shetland.

Le premier travail de synthèse fut le mémoire de Hoegh qui rapporta vingt-deux observations.

W. Dubreuilh, dans sa revue des Diptères Cuticoles de l'Homme, publia en 1894, cinq cas qui avaient été observés en Belgique, Italie et Allemagne.

Enfin, Topsent en 1901 et 1909 publia les deux premiers cas de mylases sous-cutanées à hypoderme observés en France.

De nombreuses publications parurent sur ce sujet notamment depuis une quinzaine d'années et nous avons pu réunir trente-six observations dont vingt-quatre très complètes.

La mylase à hypoderme est rare certes mais il est plus exact de dire que de nombreux cas restent ignorés car :

- c'est une affection qui peut présenter une multiplicité de symptômes et de signes cliniques difficiles à étiqueter ;

- de plus, elle touche essentiellement le milieu rural qui échappe plus facilement à l'investigation médicale.

REPARTITION GEOGRAPHIQUE.

Les cas de mylase humaine à hypoderme sont retrouvés dans tous les pays d'élevage bovin puisque les jeunes bovidés représentent le réservoir de parasites.

C'est donc une maladie mondiale mais plus spécialement européenne en raison du caractère intensif de l'élevage dans cette partie du monde.

Parmi 24 malades, 10 habitent dans le Sud-Ouest, 6 en Bretagne et 5 en Auvergne : or, ces trois régions sont fortement infestées par l'hypoderme.

Enfin, on doit tenir compte d'hypoderma diana, dont les hôtes sont les cervidés et qui est responsable d'une quantité non négligeable de cas d'hypodermose humaine, en particulier dans les Landes.

ESPECES.

Trois espèces peuvent être à l'origine d'une mylase à hypoderme.

Hypoderma bovis et *hypoderma lineatum*, parasites des bovidés et *hypoderma diana*, parasite des cervidés. Seuls quelques détails morphologiques permettent de les différencier mais cela nécessite le recueillement de larves en parfait état.

Dans 24 cas de mylases humaines, *hypoderma bovis* fut en cause 8 fois ; *hypoderma lineatum* 3 fois ; *hypoderma diana* fut retrouvé aussi 3 fois et chez les 10 autres malades, l'espèce de l'hypoderme ne put être déterminée.

MODE DE CONTAMINATION.

L'hypoderme femelle peut pondre ses œufs directement sur l'homme mais, en général, il semble que les œufs soient pondus sur le bovidé et l'homme se contamine ensuite accidentellement par les mains souillées ou par le lait.

CYCLE EVOLUTIF.

Nous avons étudié, à propos de la maladie animale, le cycle évolutif si curieux de l'hypoderme et nous ne reprendrons que les points particuliers à la maladie humaine.

On a envisagé, comme chez l'animal, deux modes de pénétration : la pénétration directe cutanée par les plaies, les follicules pileux et la pénétration buccale qui semble la plus fréquente.

L'hypoderme se trouve, ici comme chez le cheval, dans un milieu défavorable et son évolution en sera perturbée.

La larve qui parviendra à la peau du malade sera, ici aussi, une larve immature incapable de dépasser le deuxième stade larvaire et ne pourra donc pas assurer la pérennité de l'espèce.

Dans certains cas, il est probable que la larve ne pourra même pas survivre chez cet hôte inhabituel et sera résorbée sur place avant d'avoir pu tenter une sortie.

Enfin, la larve aura chez l'homme une migration précipitée et anormale. Alors que chez le bovidé, elle parvient dans le tissu sous-cutané en mai-juin ; chez l'homme, elle pourra y apparaître dès le mois de décembre et jusqu'en mars avec une plus grande fréquence en janvier. Dans une observation cependant, la larve n'est apparue qu'au début du mois de juin mais c'est exceptionnel.

La larve, arrivée dans le tissu sous-cutané ne se fixe en général pas immédiatement et peut effectuer des trajets très longs qui prédominent en général à la partie supérieure du corps.

Chez l'animal dont la position est fixe, la larve guidée par son instinct géotropique négatif, atteint rapidement les régions supérieures de l'hôte.

L'homme, au contraire, vit le jour en position verticale, la nuit en position horizontale avec toute une série de positions intermédiaires au cours de la journée : il mène ainsi la vie dure à la larve qui désorientée ne sait plus où se diriger : ce qui explique en grande partie ces migrations longues et variables.

Finalement la larve se fixera dans une tumeur qui ressemble au varron des bovidés, percera un orifice d'où la pression fera sourdre la larve immature.

Enfin, comme nous l'avons vu chez le cheval, la larve pourra terminer ses migrations de façon anormale et on pourra la retrouver en particulier dans le globe oculaire.

NOMBRE DE LARVES.

Il s'agit, ici, d'un parasitisme tout à fait accidentel et dans la plupart des cas, une seule larve arrive à pénétrer chez l'homme.

Chez seize malades une larve unique fut retrouvée, il y en avait deux chez cinq autres malades. Enfin, une malade était exceptionnellement infestée par cinq larves.

RECEPTIVITE.

Parmi vingt-quatre observations, dix-sept concernent des enfants âgés de moins de 13 ans.

Les enfants de 7 ou 8 ans sont les principales victimes de l'hypoderme. En effet, à cet âge, l'enfant commence à affirmer son indépendance, ira volontiers passer des journées entières au milieu des troupeaux. L'hygiène sera le cadet de ses soucis et il se contaminera ainsi plus facilement.

Chez les bovidés aussi, ce sont les jeunes veaux qui s'infectent de façon massive et ils acquièrent une certaine immunité pour les années suivantes.

Dans ce cas de parasitisme accidentel comme dans beaucoup de cas de parasitisme habituel, l'enfant paraît être un milieu plus favorable à l'évolution des parasites.

Il existe certainement chez l'adulte des facteurs d'immunité non spécifiques qui tueront la larve dès son arrivée dans l'organisme et ces facteurs n'existent pas encore chez l'enfant.

RESUME DE QUELQUES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 9.

Garçon de 11 ans ayant passé les vacances d'été dans une ferme d'Auvergne.

Début brutal en décembre par un gonflement douloureux de la nuque puis quinze jours plus tard de la région parotidienne droite. Trois jours après, apparaît une tuméfaction de la région temporale gauche puis du bras.

Après une période d'accalmie, apparition, au début de février, de douleurs abdominales avec tuméfaction de la région testiculaire droite s'accompagnant de fièvre, diarrhée ce qui fait porter le diagnostic d'orchiepididymite. Disparition en une semaine. Le 25 février, nouvelle tuméfaction au niveau de la fesse droite avec fièvre à 38°. Le 9 mars la numération montre 13 850 leucocytes avec éosinophilie à 56 % et le 16 mars, 22 600 globules blancs avec 53 % d'éosino. Les douleurs atroces persistent au niveau de la fesse droite. On élimine trichinose et dermatomyosite. Le 6 avril, de la tuméfaction de la cuisse droite on fera sortir une larve d'hypoderma bovis au deuxième stade. La leucocytose et l'éosinophilie baissent très vite : deux jours après l'évacuation elle est à 33 %, onze jours après à 28 %, dix-huit jours après 12 % et un mois après 6 %.

OBSERVATION N° 10.

Enfant de 7 ans 1/2 de la région lyonnaise.

Début des troubles le 4 avril par une vive douleur abdominale, un aspect ecchymotique de la bourse droite et un cordon très douloureux à l'examen : t. à 38° : on évoque la possibilité d'une torsion testiculaire.

Le 12 avril, douleur vive du genou droit avec légère hydarthrose, traînée ecchymotique le long de la saphène : t. 38°. VS : 37 mm à la première heure : on pense à une maladie de Bouillaud.

Ensuite, tuméfactions ecchymotiques migrantes au niveau de la cuisse, du thorax, du bras : sortie à ce niveau d'une larve d'hypoderma bovis au deuxième stade le 21 mai. NF : 8 800 leucocytes, 10 % d'éosinophiles.

Le 24 mai apparition d'une petite tuméfaction au niveau de la face externe de l'avant-bras exploration chirurgicale : pas de larve.

Le 29 mai : éosinophilie à 5 %.

OBSERVATION N° 24.

Enfant de 10 ans vivant dans une ferme.

Début, en janvier par poussée douloureuse au niveau des petites articulations du pied. Traitement huit jours de cortancyl à faible dose. Deuxième poussée douloureuse cette fois au niveau des grosses articulations tibio-tarsiennes.

VS : 6.17.71.

NF. GR : 4 980 000, GB : 14 400, 2 % d'éosino.

Traitement : pénicilline plus cortancyl.

Le 10 février, apparition d'un œdème de l'hémiface droite avec occlusion des paupières qui se bilatéralise progressivement. Un pédiatre voit l'enfant le 18 février et conclut à une réaction allergique. Le 21 février sortie d'une larve dans la région temporale droite. Deux jours après, sortie d'une deuxième larve dans la région temporale gauche : il s'agissait de larves d'hypoderma bovis.

Le 28 février disparition de l'œdème facial.

OBSERVATION N° 12.

Jeune garçon qui a passé l'été dans un village de l'Aveyron.

Début des troubles, fin août, par arthralgie cervicale avec signe de Kernig, température à 40° : épisode rapidement guéri par la thiazemide..

Quelques jours plus tard, apparition de douleurs vagues dans les jambes accompagnées d'œdèmes fugaces. Pendant l'automne : asthénie, pâleur et fréquentes poussées fébriles à 38°.

Fin novembre, apparition de tuméfactions indurés migratrices au niveau du creux poplité puis cuisse, épaule, bras, avant-bras et sortie de la larve à l'éminence thénar. œdèmes importants au niveau du bras : larve au deuxième stade d'hypoderma linéatum.

OBSERVATION N° 17.

Enfant de 10 ans ayant passé ses vacances dans une ferme de la Loire.

Début des troubles, fin décembre, par un œdème douloureux de la main qui dure vingt-quatre heures.

Ensuite, tous les dix ou quinze jours, douleurs et tuméfactions très fugaces aussi bien au niveau du tronc que des membres.

Le 10 avril : œdème de la région gauche et du plancher de la bouche évoquant un œdème de Quincke.

Le 6 mai œdème prurigineux de la nuque avec poussée de fièvre à 38°6.

Le 9 mai, tuméfaction au niveau du cuir chevelu d'où sortira la première larve.

Le 22 mai, sortie d'une deuxième larve dans la région temporale gauche.

L'éosinophilie est à 27 %.

Le 5 juin : apparition d'une crise d'œdème de la face avec urticaire généralisée : éosinophilie à 11 %. Disparition complète en vingt-quatre heures.

CLINIQUE

1. MIGRATION DES LARVES.

La larve a pénétré dans l'organisme de l'hôte au cours des mois de juillet et août. Alors va commencer cette longue phase de migration interne qui va durer plusieurs mois et occasionner des troubles très divers qui, avant de pouvoir être rattachés à leur cause, seront difficilement étiquetés.

Les premiers symptômes peuvent apparaître dès les premiers jours de septembre mais aussi attendre le mois d'avril laissant le malade en très bonne santé jusqu'à cette date. Cependant, c'est avec une plus grande fréquence en décembre et janvier que les troubles débiteront.

Le malade se plaindra de douleurs vagues, mal localisées et variables d'un jour à l'autre.

Mais les douleurs pourront être plus précises, dans leurs localisations, touchant les articulations et s'accompagnant parfois d'une augmentation de volume de l'article et même d'une légère hydarthrose (Observations 1-10-24).

Ces douleurs seront accompagnés d'œdèmes d'apparition brutale, durant quelques heures véritables œdèmes de Quincke (2-12-17).

Apparaîtront aussi des plaques érythémateuses surmontées de quelques papules d'aspect urticarien (1-2-23).

Ces manifestations cutanées et articulaires sont souvent accompagnées de poussées fébriles autour de 38° (1-2-9-10-12-17-23).

On note très souvent une asthénie intense, une pâleur importante et une anorexie (1-2-12-23).

A cette phase, l'éosinophilie est déjà très importante. Dans l'observation du docteur Grenet, elle était à 34 % dès la mi-octobre.

La vitesse de sédimentation peut être accélérée. Ces troubles peuvent durer pendant toute la phase de migration de la larve c'est-à-dire de un mois à quatre mois et l'on comprend les problèmes diagnostiques qui peuvent se poser pendant cette longue période.

Parmi vingt-quatre malades, onze ont présenté une association plus ou moins complète de ces symptômes mais chez les autres, cette phase de migration larvaire fut absolument silencieuse et les premiers troubles apparurent au moment où la larve termina sa longue migration.

II. LOCALISATIONS DES LARVES.

A. — LOCALISATION CUTANÉE.

La larve migrante arrive le plus souvent au niveau du tissu sous-cutané de l'hôte et va réaliser, suivant son comportement, trois aspects cliniques différents de myiase sous-cutanée.

a) *Myiase rampante sous-cutanée* (8).

Cette forme est désignée de façon très suggestive par les paysans russes sous le nom de «cheveu». Elle débute brutalement par un point douloureux cutané très vif qui se déplace de façon continue marquant son trajet d'une trainée sinueuse, rose, légèrement saillante et très superficielle, de consistance œdémateuse plutôt qu'indurée. Le prurit est intense. Le déplacement de la larve est de 1 à 4 cm par jour.

Le docteur Darier, eut l'occasion de voir, en 1920, une telle myiase et réussit à extirper le parasite. Il montra, par l'étude des coupes, la situation très superficielle de la larve d'hypoderme. C'est pourquoi, il serait plus exacte de la nommer «myiase rampante cutanée».

b) *Myiase furonculaire* (2-4-18).

C'est la forme la plus proche de l'hypodermose bovine. En effet, la larve, dès son arrivée à la peau, se fixe dans le tissu sous-cutané, y creuse sa logette et forme la tumeur caractéristique de laquelle sortira la larve d'hypoderme.

c) *Myiase sous-cutanée à tumeurs ambulatoires.*

C'est la forme la plus fréquente : on la retrouve vingt fois parmi nos vingt-quatre observations. Elle se caractérise par l'apparition, précédée et accompagnée de douleurs très vives, cuisantes, voire syncopales, d'une tuméfaction qui peut prendre une allure nettement inflammatoire entourée d'un œdème de consistance spéciale : gélatineuse surtout lorsqu'il se trouve au niveau des régions à tissus lâches (paupières, lèvres, scrotum).

Rapidement le caractère migrateur se démasque car, au bout de quelques heures ou quelques jours, alors que la première tuméfaction commence à s'atténuer en prenant une teinte parfois ecchymotique, une nouvelle tuméfaction apparaît un peu plus loin unie à la première par un cordon sinueux, bleuté, large de 3 à 7 mm, induré, sensible à la pression et entouré d'œdème : ce cordon matérialise la migration de la larve (1-21).

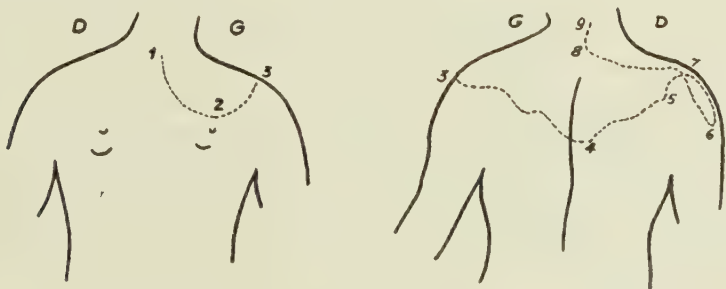
La formation de chaque tuméfaction s'accompagne de douleurs violentes et parfois de poussées fébriles.

Chez trois petits malades (9-10-23), la localisation au niveau des bourses de ces tuméfactions posa des problèmes diagnostics graves (orchiepidymite aiguë, torsion du testicule).

Cette migration peut prendre un aspect tout différent. La première tuméfaction disparaît en quelques jours, tout rentre dans l'ordre, le malade se considère comme guéri. Mais, dix à quinze jours, plus tard, apparaît une tuméfaction œdémateuse identique à la première. On ne retrouve pas de cordon témoin de la migration de la larve mais le malade pourra parfois indiquer son trajet car il peut sentir le déplacement de la larve sous forme de douleurs très pénibles « en vrille » (2-25).

Une grande distance peut séparer les deux tuméfactions : 40 cm dans certains cas, c'est la forme qui avait été décrite par Hoegh sous le nom de « myiase sous-cutanée à tumeurs périodiques » et dans laquelle le caractère « rampant » n'est pas mis en évidence.

La larve migrera dans le tissu sous-cutané pendant quelques jours mais aussi parfois pendant plusieurs semaines accomplissant des trajets très longs : dans l'observation du Docteur Topsent (fig.) qui a réussi à reconstituer le trajet de la larve : la distance parcourue était de 64 cm (21).



Dans une observation du P.L. Brumpt, la larve avait parcouru un trajet de 1,50 m environ (25).

Enfin, la larve va se fixer dans la dernière tuméfaction qui prendra l'aspect d'un furoncle dont le bourbillon serait remplacé par la larve immature. La sortie de la larve a lieu surtout en janvier, février et mars.

La sortie de la larve, quand elle est unique, entraîne la guérison du malade et la régression de tous les troubles.

En dehors de l'asthénie parfois importante, l'état général n'est pas très altéré.

On notera parfois, quelques jours après la sortie de la larve, l'apparition ou la persistance d'œdèmes qui régresseront spontanément (2-10-25).

B. — LOCALISATION OCULAIRE (1).

Mais le problème est tout autre lorsque la larve, par une migration anormale, pénètre à l'intérieur du globe oculaire.

Le docteur Goddé-Joly (116) a eu l'occasion de voir, en 1960, un cas d'ophtalmomyiase de la chambre antérieure due à une larve d'hypoderme.

Il s'agissait d'un enfant de 7 ans chez lequel les troubles avaient débuté à la mi-octobre par un injection de l'œil accompagnée de douleurs et de photophobie. L'acuité visuelle était très réduite et l'examen ophtalmologique montrait l'existence d'une subluxation du cristallin, d'une cyclite et d'une hypertonie.

Le 12 décembre apparut, au niveau de la chambre antérieure de l'œil, une petite formation grisâtre qui grandissait et se segmentait : cette croissance étant accompagnée de douleurs atroces. A la fin décembre, le parasite revêtait l'aspect d'un ver gris, un peu translucide de 8 mm de long dont les extrémités étaient animées de longs mouvements pendulaires. L'extraction fut pratiquée le 7 janvier. Il s'agissait d'une larve d'hypoderma bovis au deuxième stade.

De l'étude, faite par le docteur Goddé-Joly, de vingt-quatre cas d'ophtalmomyiases à hypoderme, il ressort que le pronostic est très défavorable : quand l'enucléation n'a pas été nécessaire, la récupération la meilleure ne dépasse pas quelques cinquièmes.

La présence de cette larve dans l'œil pose le problème de sa pénétration.

L'infestation locale à ses défenseurs : la pénétration de la larve se faisant directement à travers la conjonctive et la sclérotique.

Mais la sclérotique offre une résistance importante à la petite larve à peine éclosée et on n'a jamais retrouvé de cicatrice sclérale témoin d'une pénétration.

L'étude du comportement de la larve hypoderme chez le bovidé et chez le cheval conduit à envisager une pénétration toute différente pour la larve.

(1) Au moment de mettre sous presse nous avons pu lire une étude très importante sur les myiases intra-oculaires par Y. DEDUIT dans un Mémoire d'ophtalmologie (Strasbourg 1962).

En effet, chez le bovidé, on l'a vu, les larves migrantes de deuxième stade séjournent très souvent dans les espaces péri-méningés du canal rachidien. Chez le cheval, la larve peut même perforer la dure-mère à la base du crâne et pénétrer ainsi dans les centres nerveux. On retrouve également chez cet animal des localisations oculaires de la larve. On peut donc penser, et c'est l'avis du professeur L. Brumpt, que la larve, chez l'homme aussi, pénètre dans le crâne et continuant sa migration, emprunte le canal optique ou la fente sphénoïdale pour aboutir à l'orbite.

C. — LOCALISATION NERVEUSE.

L'étude de la pénétration de la larve d'hypoderme dans l'œil nous a amené à envisager son passage dans les centres nerveux.

Dans une observation de mylase sous-cutanée (12) publiée par Harant en 1946, la maladie commença, à la fin du mois d'août, par une arthralgie cervicale, une température à 40° et l'existence d'un signe de Kernig. Ces signes sont peut-être sans rapport aucun avec la mylase mais ils pourraient avoir été provoqués par une réaction méningée au passage de la larve dans le canal rachidien.

D'autre part, M. Leclercq dans un article sur l'ophtalmomyiase, en 1948, cite le cas d'un enfant de Montana (U.S.A.) qui, à la suite de la pénétration d'une larve d'hypoderme dans le canal rachidien, présentait une paraplégie complète des membres inférieurs.

Nous n'avons hélas, aucun détail précis sur ce cas et il nous est seulement permis actuellement de penser que l'existence de troubles neurologiques dus à des larves d'Hypodermes est possible chez l'homme.

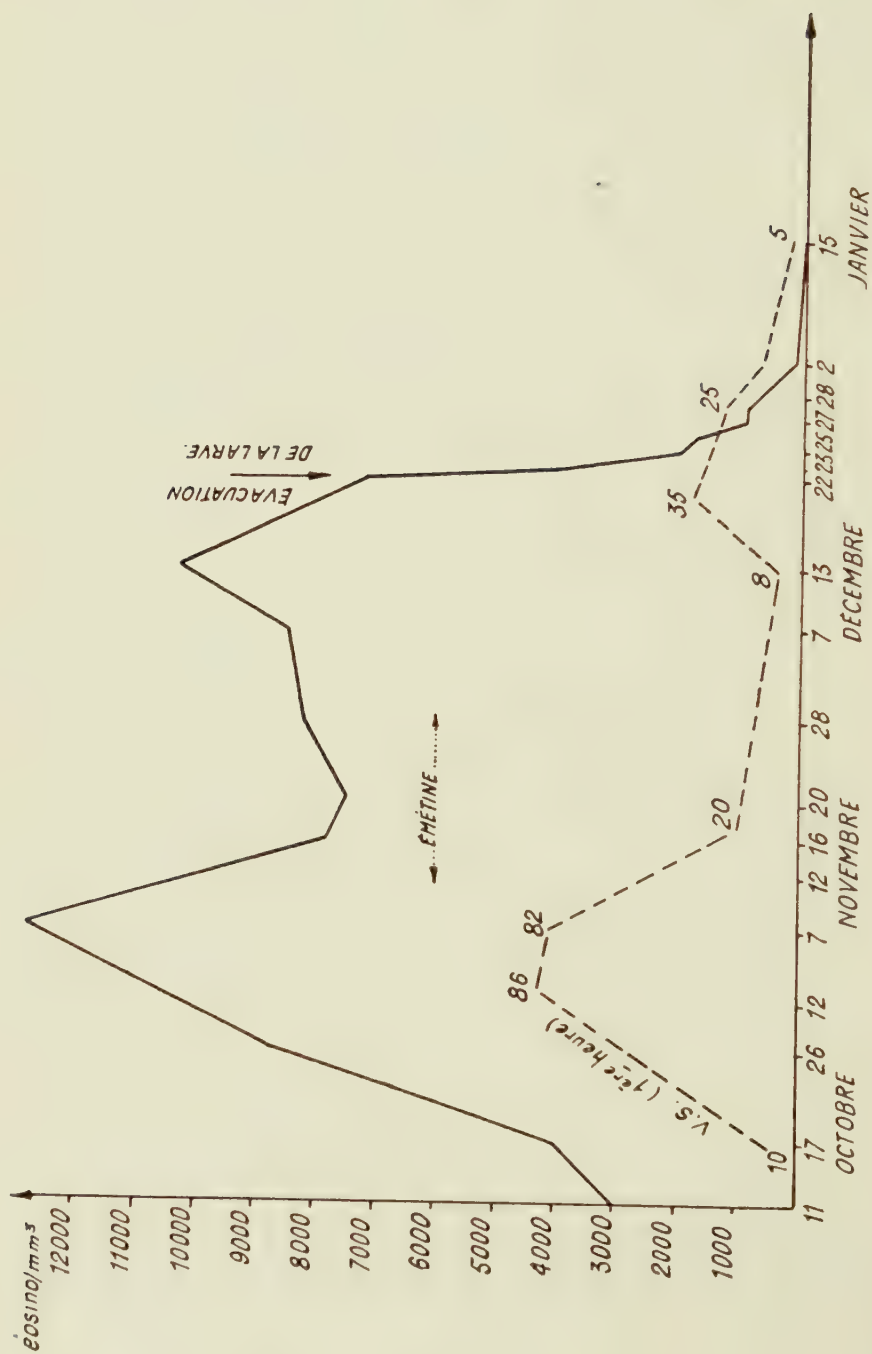
D. — LARVES RESORBÉES.

La larve d'hypoderme trouve en l'homme un milieu défavorable à son évolution et il est probable que, dans certains cas, la larve mourra avant de parvenir au terme de sa migration. Les troubles qu'elle pourra provoquer ne pourront donc pas lui être rapportés puisque le seul élément de certitude du diagnostic — la sortie de la larve — sera absent. C'est dans ces formes incomplètes que les réactions immunologiques auraient un grand intérêt et permettraient d'expliquer certains phénomènes allergiques, certaines éosinophilies d'origine inconnue. L'existence de telles formes incomplètes d'hypodermose humaine reste à prouver.

SIGNES BIOLOGIQUES

— On note très souvent une pâleur importante au cours de l'hypodermose mais il n'y a pas d'anémie à l'étude de la lignée rouge.

— La vitesse de sédimentation fut recherchée chez quatre malades. Dans un cas elle était normale (24), mais chez les trois autres malades, elle était accélérée pouvant atteindre 80 mm à la première heure (1-10-14).



— Dès le début de la migration larvaire, l'hémogramme montre une augmentation de l'éosinophilie.

Parmi onze observations où un hémogramme avait été demandé, on nota une éosinophilie normale chez un seul malade (24). Dans trois cas, elle dépassait 10 % (2-10-13). Chez d'autres malades elle dépassait 20 % (7-17), 40 % (1-14) pour atteindre ou dépasser 55 % dans trois observations (9-23-25).

Le nombre des globules blancs, parfois normal, est le plus souvent augmenté. Il atteint, dans l'observation du docteur Grenet, le chiffre de 29 000 globules blancs par millimètre cube. Le nyélogramme, une fois pratiqué, montrait naturellement une éosinophilie médullaire importante (14).

La larve d'hypoderme égarée dans l'organisme humain présente donc un pouvoir éosinotactique très important. Sur cette éosinophilie vient se greffer l'éosinophilie provoquée par la sensibilisation de l'organisme à la larve comme en témoignent les nombreux accidents allergiques tels que œdèmes de Quincke, éruption urticarienne, pseudo-rhumatisme inflammatoire.

Ces deux facteurs concourent à maintenir un taux d'éosinophiles important pendant toute la durée de la maladie comme le montre la courbe ci-jointe observée chez la malade du docteur Grenet.

En plus de l'hyperéosinophilie importante pendant toute l'évolution de la maladie, l'intérêt tout particulier de cette courbe est la chute brutale, dès l'extirpation de la larve, du taux des éosinophiles. Puisqu'encore à 7 200 par mm³ le jour de l'intervention, ils ne sont plus qu'à 150 par mm³ onze jours seulement après.

Cette chute brutale apporte la preuve qu'une seule larve était en cause et la sortie de la larve empêche tout accident de résorption comme cela est fréquent dans d'autres parasitoses.

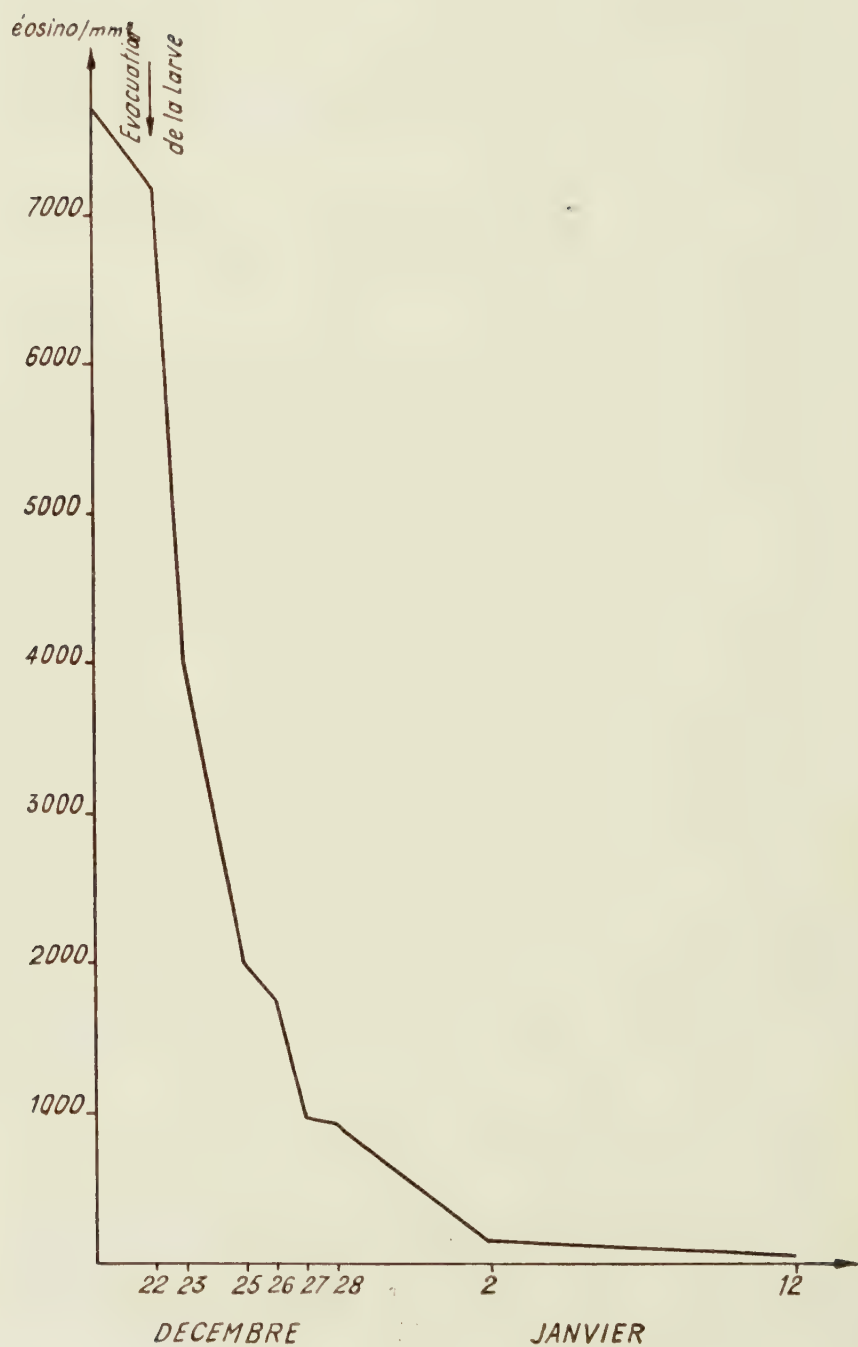
DIAGNOSTIC POSITIF

Pendant la phase de migration larvaire, le diagnostic est très difficile à établir. Avant l'apparition de la larve, certains éléments orienteront cependant le diagnostic :

- l'âge du malade puisqu'il s'agit presque toujours d'enfants ;
- la notion de contagion possible par le bétail varronné en juillet-août.
- la date de survenue des troubles : automne-hiver ;
- l'éosinophilie importante contrastant avec l'absence de vers dans les selles.

C'est pendant cette période qui peut être très longue, nous l'avons vu, que seraient intéressantes des réactions immunologiques.

Ces réactions seraient précieuses pour l'élaboration d'un diagnostic mais de nombreuses difficultés surgissent quand on envisage la fabrication des antigènes. Tout d'abord, il s'agit d'une maladie assez rare. De plus, l'introduction chez un malade très sensibilisé, d'antigènes d'hypoderme risquerait de provoquer des accidents anaphy-



lactiques graves — Hawden et Buce ont observé ces accidents chez les bovidés.

Enfin, il est très difficile, en parasitologie, d'obtenir des antigènes strictement spécifiques.

L'apparition de la larve, apportera les éléments essentiels du diagnostic :

— tuméfactions migrantes accompagnés de cet œdème gélatineux si particulier ;

— douleurs très vives « en vrille » sur le trajet de la larve.

Enfin le diagnostic sera confirmé par la sortie de la larve d'hypoderme au deuxième stade. En cas de localisation oculaire, l'examen pourra mettre en évidence la larve lorsqu'elle se développe dans la chambre antérieure de l'œil. Autrement le diagnostic sera opératoire.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1° Pendant la phase de migration larvaire se posera essentiellement le problème de l'origine des manifestations allergiques.

L'association d'arthralgies fébriles et d'une vitesse de sédimentation accélérée orientera le praticien vers une maladie de Bouillaud.

La découverte de l'éosinophilie sanguine parfois très importante contrastant avec l'absence de vers dans les selles fera penser à la possibilité d'une distomatose hépatique à sa période d'invasion : cela se passe d'ailleurs à la même époque de l'année. Le diagnostic sera éliminé par la pratique des intra-dermo-réactions et réactions de fixation de complément. Mais ces réactions ne sont pas toujours strictement spécifiques et peuvent être, comme dans le cas du docteur Grenet faussement positives. On devra les considérer avec prudence et ne pas leur attacher une valeur formelle surtout en l'absence d'autres éléments du diagnostic. L'éosinophilie pourra être importante au point de faire poser le diagnostic de leucémie à éosinophiles (14).

2° L'apparition des stigmates dermatologiques lève une partie de l'énigme mais avant que leur caractère « rampant » ne se démasque, pourra se poser le problème d'une collagénose d'autant que ces maladies du collagène sont souvent accompagnées d'une éosinophilie importante.

La dermatomyosite aiguë débute très souvent elle aussi par des œdèmes, des douleurs très vives et de la fièvre.

Ces tuméfactions œdémateuses pseudo-inflammatoires ces douleurs et ce prurit feront penser à une périartérite noueuse.

Cette éosinophilie importante fera évoquer de nombreuses maladies parasitaires : citons, bien qu'elle soit rare en France la trichinose qui débute elle aussi par des œdèmes et des douleurs atroces.

Enfin, nous n'envisagerons même pas, car cela nécessite un séjour en pays coloniaux les accidents provoqués par les filaires (filaire Loa-Loa et filaire de Médine) et les cercaires.

3° Le caractère migrateur devient évident et le diagnostic s'éclaire :

— dans la plupart des cas, on sera en présence d'une mylase sous-cutanée à tumeurs ambulatoires et le diagnostic est posé car c'est la forme spécifique de l'hypodermose humaine ;

— la mylase furonculaire, elle n'est pas spécifique de l'hypoderme. En France, certes, seul l'hypoderme est en cause.

Mais en Amérique Tropicale, elle peut être provoquée par *dermatobia cyaniventris*.

En Afrique par *Cordylobia Anthropophaga*.

En Russie et au Canada par des mouches du genre *Wohlfartia*.

— L'hypoderme peut, enfin, réaliser une mylase rampante cutanée dont l'aspect clinique est très proche de la « creeping disease » — *gastrophilus*, un autre œstridé peut, en Europe, être responsable lui aussi d'une telle forme de mylase.

La « Creeping Disease » appelée aussi « Larva Migrans » ou « Dermatosé Lineaire » est provoquée par la migration intra-épidermique de larves de nématodes : il s'agit donc, ici, non plus d'une mylase mais d'une helminthiase.

Les nématodes responsables de cette affection sont certains ankylostomes du chat et du chien. Au Brésil et en Floride, on retrouve surtout « *Ankylostoma Brasiliensis* ». En Extrême-Orient, on rencontrera des larves de *Gnathostoma Hispidum* et *Spinigerum*.

Enfin, en cas de localisation oculaire de la larve d'hypoderme : on devra d'abord éliminer une ophtalmomyiase externe c'est-à-dire conjonctivale beaucoup plus fréquente, bien connue en Afrique et en Orient et due à d'autres mouches : « *Oestrus ovis* » et « *Rhinoestrus purpureus* » qui pondent directement sur les paupières et dont les larves se développent dans les culs de sac conjonctivaux.

Même en cas d'ophtalmomyiases internes, on pourra, parfois mais plus rarement, retrouver d'autres mouches telles que *Wohlfartia magnifica*. On voit ainsi que la présence accidentelle d'une larve d'hypoderme chez l'homme pose des problèmes diagnostiques particulièrement nombreux et difficiles à résoudre avant la sortie et la détermination de la larve en cause.

CONCLUSION

La pénétration accidentelle d'une larve d'Hypoderme chez l'homme et plus particulièrement chez l'enfant n'est pas exceptionnelle et peut entraîner des troubles graves.

Trois espèces de mouches sont en cause : *Hypoderma bovis* et *Hypoderma lineatum* : parasites habituels du bovidé : ce dernier représentant le grand réservoir de parasites.

On pourra aussi retrouver, dans les régions forestières, *Hypoderma diana*, parasite des cerfs et chevreuils.

La myiase humaine à Hypoderme est une affection essentiellement européenne étant donné l'importance de l'élevage bovin dans cette région du monde et la diffusion extrême de cette maladie chez les bovidés. En France, les cas les plus nombreux sont retrouvés en Normandie, Bretagne et Sud-Ouest.

Mais l'homme est pour l'Hypoderme un hôte inhabituel et partiellement réfractaire. En effet, chez lui, la larve est incapable de dépasser le deuxième stade larvaire et d'assurer la pérennité de l'espèce.

Dans certaines circonstances même, il est probable que la larve, ne pouvant survivre dans ce milieu défavorable, mourra avant d'être parvenue au terme de sa migration et sera résorbée par l'organisme de l'hôte donnant ainsi des formes abortives de la maladie.

Pendant la phase de migration larvaire qui peut durer plusieurs mois, apparaît chez l'hôte parasité une multiplicité de symptômes dus à l'action toxique et sensibilisatrice de la larve. On observe ainsi une asthénie importante, des épisodes fébriles inexpliqués, des algies de caractère et de topographie variables pouvant toucher les grosses articulations en imposant alors pour un rhumatisme inflammatoire. On pourra aussi voir des œdèmes de Quincke, des papules urticariennes fugaces.

Ces troubles s'accompagnent presque toujours d'une hyperleucocytose et d'une hyperéosinophilie pouvant atteindre des chiffres énormes.

L'origine de ces troubles sera difficile à déterminer avant la fin de la migration larvaire et la pratique de réactions immunologiques apporterait au médecin une aide précieuse pendant cette longue période.

Certains éléments cependant orienteront le diagnostic :

- l'âge du malade puisqu'il s'agit presque toujours d'un enfant ;
- le contact possible avec le bétail infesté dans une région d'élevage pendant les mois de juillet et août ;
- la date de survenue des troubles : automne et hiver ;
- l'éosinophilie souvent très importante contrastant avec l'absence de vers dans les selles.

Enfin, au terme de sa migration, la larve parvient le plus souvent au niveau de la peau donnant une myiase sous-cutanée à tumeurs ambulatoires avec ses tuméfactions migrantes et fugaces accompagnées de douleurs vives « en vrille » sur le trajet larvaire et entourées d'un œdème particulier gélatineux.

Mais, dans certains cas, heureusement rares, la larve migre de façon anarchique. Elle peut pénétrer à l'intérieur du globe oculaire et s'y développer, entraînant alors la perte fonctionnelle de cet œil.

Certains faits nous permettent même de penser que l'existence de troubles neurologiques provoqués par le passage de larves d'hypoderme dans les centres nerveux n'est pas exclue chez l'homme.

Que la connaissance de ces cas humains parfois sérieux, incite les pouvoirs publics, les organismes responsables et les éleveurs à intensifier la lutte contre l'hypoderme du bœuf. Ils ont, pour cela, des moyens puissants depuis l'apparition des « insecticides systémiques ». Ils réaliseront ainsi le traitement prophylactique de la myiase humaine : le seul que nous puissions opposer actuellement à cette affection.

Vu, le Président de Thèse :

Pr. L.C. BRUMPT

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

OBSERVATIONS HUMAINES

1. OBSERVATION « PRINCEPS ».
2. BERNARD S., SICART M., LABATUT R. et LUPPAU G. — Mylases humaines dans les Landes (4 cas), *Toulouse Médical*, 1960, mars, p. 201-203.
3. BONNET J., CALAS E., FLORENS A., COULIER L. (Mme). — Mylase rampante chez une enfant de 8 ans. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, avril-mai 59, n° 2, p. 257.
4. CAYLA A., PERROT R., GATELMAND et FROIDEVAL P. — Forme furonculaire de mylase sous-cutanée chez une enfant de 5 ans. Origine bovine probable par ingestion. *Arch. Franç. Péd.*, mars 1955, n° 8, p. 898.
5. COSTA O.G. — Mylase furonculaire. *Arch. Derm. Syph.*, juillet 1944, n° 1, p. 36.
6. COSTE F., BOYER J., HINAUT G. — Un cas de mylase cutanée. *Bull. et Mem. S.M.H.P.*, octobre-novembre 1950, n°s 27-28, p. 1434.
7. DANTIN, BALZER et Mlle LANDESMANN. — Un cas de mylase rampante. *Semaine Médicale*, 1913, n° 24, p. 84. *Presse Médicale*, 1913, n° 21, p. 289.
8. DARIER J. — Cas de creeping disease (larva migvans) contractée à Paris. *Annales de Dermato*, 1920, n° 3.
9. DEBRE R., MOZZICONACCI P. et CARAMANIAN M.K. — Un cas de mylase sous-cutanée à tumeurs ambulatoires due à hypodermabovis. *Arch. Franç. Ped.*, 1951, n° 7, p. 749.
10. FASSIER N.P. (Mlle). — Contribution à l'étude des mylases sous-cutanées rampantes. *Thèse Lyon*, 1960, n° 536.
11. GODDE-JOLY (Mme), BRUMPT L. et STOFFT P. (Mme). — Un cas d'ophtalmomylase « hypodermabovis » de la chambre antérieure. *Bull. Soc. Ophtalmo. Franç.*, 1960, n° 2.
12. HARANT H. et BAUR O. (Mlle). — Mylase cutanée à hypoderma lineatum. *Bull. Soc. Path. Exot.*, novembre 1946, n° 11, p. 422.
13. JOYEUX C., SAUTET J., ARTAUD P. — Sur un cas de mylase rampant. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1938, n° 10, p. 923.

14. LAPIERRE J. — Mylase cutanée à hypodermabovis. Effets de la corticothérapie sur l'eosinophilie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, mars 1958, n° 2, p. 232.
15. LAUGIER P. — Mylase cutanée chez un nourrisson de 6 mois. *Bull. Soc. Franç. Derm.*, mars 1949, n° 2, p. 231.
16. LECLERCQ M., Premier cas d'ophtalmomylase à hypoderma en Belgique. *Revue Médicale de Liège*, juin 1949, n° 11.
17. MORENAS L., ROMAN E. et SAVOYE J. — Un cas de mylase sous-cutanée à hypoderma bovis observé à Lyon. *Journal Médical de Lyon*, juillet 1947, n° 661, p. 547. *Ann. Derm. Syph.*, juin 1947, n° 6, p. 223.
18. PAILHERET P. — Mylase cutanée furonculeuse et à tumeurs ambulatoires à hypoderma diana. *Bull. Soc. Franç. Dermato*, novembre 1952, n° 5, p. 438.
19. SIGALAS R. et PAUTRIZEL R. — Sur 4 cas de mylases sous-cutanées à hypoderme chez l'homme. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1948, n° 5, p. 380.
20. THEVENON. — Les mylases cutanées chez l'enfant en Haute-Loire (3 ans). *Pédiatrie*, 1949, n° 6, p. 646.
21. TOPSENT E. — Sur un cas de mylase hypodermique chez l'homme. *Arch. Parasito*, 1901, n° 4, p. 609.
22. TOPSENT E. — Mylase hypodermique dans le Morbihan. *Arch. Parasito*, 1909, n° 13, p. 483.

OBSERVATIONS NON PUBLIEES

23. Service du Pr CATHALA. — *Enfants Malades*, 1959. Mylase sous-cutanée chez un enfant de 9 ans.
— Malades vus par le Pr L. BRUMPT.
24. Avec M. FOURIAUD, en 1961. Mylase sous-cutanée chez un enfant.
25. Avec HUMBEL et M. HENRIONNET, en 1939. Mylase sous-cutanée chez un homme de 49 ans, provoquée par une larve d'hypoderme.
— Au moment de mettre sous presse, nous avons pu lire une étude très importante sur les mylases intra-oculaires.
- Y. DEDUIT. — Revue des mylases intra-oculaires. *Mémoire d'Ophtalmologie*. (Strasbourg, 1962).

DOCUMENTATION GENERALE

- BRUMPT E. — Précis de Parasitologie. *Masson*, 6^e édition, p. 1394.
- COSTA OG. — Larva migvans. *Ann. Derm. Syph.*, juillet 1950, p. 400.
- COUDERT J. — Antigènes lyophilisés en parasitologie. *Presse Médicale*, 1955, n° 63, p. 1080.
- GOUDIE G (Mlle). — Essai sur les dermatoses d'origine animale. *Thèse Paris*, 1960, p. 117.
- LECLERQ M. — Les mylases. *Revue Méd. de Liège*, 1948, n° 3, p. 133.
- NEVEU-LEMAIRE. — *Traité d'Entomologie médicale et vétérinaire*, 1938, p. 1339.
- RILLE J.H. — Contribution à la connaissance de la creeping disease (larva migvans). *Ann. Derm. Syph.*, janvier 1948, n° 1, p. 19.

DOCUMENTATION VETERINAIRE

- CARPENTIER G. et PELLETIER L. — A propos d'un cas d'hypodermose équine. *Recueil Méd. Vétérinaire d'Alfort*, 1936, n° 12.
- CHAMBARD P., TAPERNOUX A., GASTELLU CH., MAGAT A.
 - Traitement précoce et externe de l'hypodermose bovine.
 - La lutte contre le varron par administration au bétail de médicaments antiparasitaires internes. *Documents Centre Technique du Cuir*, 1957, n°1, p. 40-49.
- GASTELLU CH., TAPERNOUX A., MAGAT A. — Traitement interne de l'hypodermose bovine à l'aide d'antiparasitaires organophosphorés. *Documents Centre Technique du Cuir*, 1959, n° 3. p. 23.
- GIRARD R. — Un cas d'évolution d'hypoderma bovis chez le cheval. *Séance du 16.1.1939, Académie des Sciences*, tome 208, n° 4.
- GREGOIRE, KOCH, DEBERDT et LATTEUR. — L'hypodermose bovine en Belgique. *Annales Méd. Vétérinaires*, 1952, n° 2.
- HAWDEN S. — Les œstres du bœuf. *Bull. Minis. Agriculture Canada*, 1912, n° 16.
- NEUMANN L.G. — Traité des maladies parasitaires non microbiennes des animaux domestiques. *Paris*, 1888.
- O.E.C.E. — Organisation de la lutte contre l'hypodermose bovine. *Bull. mai* 1957.
- TARLIER A. — L'hypoderma bovis chez le cheval. *Thèse vétérinaire. Paris*. 1930.
- VANEY C. — L'hypoderme du bœuf. *Revue générale des Sciences*. 15-10. 1924.
- YVORE P.A.E. — L'hypodermose bovine. *Thèse vétérinaire*, Toulouse. 1958.

